Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ueber Amyloidosis bei Granularatrophie der Nieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Schnaar,
approb. Arzt aus Bleckede a. d. Elbe.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ueber Amyloidosis bei Granularatrophie der Nieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Schnaar,
approb. Arzt aus Bleckede a. d. Elbe.

ACAD. LIGD. BAT. BIBL.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meiner Mutter

und dem Andenken meines Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0104

Die Geschichte der Amyloiderkrankung reicht bis in das 17. Jahrhundert zurück. Malpighi berichtet von einer Milzveränderung, welche unserer Sagomilz entspricht. Bonetus spricht von einer „verholzten“ Milz. Man glaubte, dass es sich um eine Verstopfung der Gefässe mit irgend einer Substanz handelte. Diese Ansicht wurde durch Injektionen von Sömmering widerlegt. Portal verglich die Veränderung der Organe mit Speck, und Rayer in England zog einen Vergleich mit gelbem Wachs.

Durch die Arbeiten von Rokitansky wurde 1842 ein bedeutender Fortschritt in der Erkenntnis der „Speckentartung“ gemacht. Er betont das gleichzeitige Vorkommen dieser Entartung in Milz und Nieren bei Skrophulose und Syphilis. Engel hält die Bezeichnung „speckig“ für unpassend, da keine Vermehrung des Fettgehaltes vorhanden sei. Oppolzer und Schraut bezeichnen die Veränderung mit „Colloid“.

Im Jahre 1845 hatte C. Schmidt im Mantelgewebe von Ascidien eine mit der Pflanzencellulose identische Intercellularsubstanz nachgewiesen und diese Untersuchungen waren von anderen Forschern bestätigt worden.

1837 hatte Purkinje im Gehirne kleine Körperchen gefunden. R. Wagner bezeichnete dieselben wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit mit Stärkekörnern als Corpora amylacea. Man suchte nun auch im menschlichen Körper Cellulose nachzuweisen. Bei derartigen Versuchen prüfte nun auch Virchow 1853 die Corpora amylacea mit Jod und

Schwefelsäure. Da er dieselbe Farbreaktion wie bei der Stärke erhielt, glaubte er auch im menschlichen Körper Cellulose nachgewiesen zu haben. Die gleichen Farbreaktionen erhielt er auch an einer „Sagomilz", welche gewöhnlich Speck- oder Wachsmilz genannt wird. Man stellte also jetzt die Corpora amylacea und die Produkte der Speck- oder Wachsentartung einander gleich und hielt sie der pflanzlichen Cellulose gleichartig. Für die Speckentartung führt Virchow den Namen „Amyloidentartung" ein. Bereits im folgenden Jahre trennt er aber die Corpora amylacea wieder von Amyloid. Handelte es sich nun im Amyloid wirklich um eine der Cellulose ähnliche Substanz, so musste man es in Zucker überführen können. Aber alle Versuche, die in dieser Hinsicht unternommen wurden, misslangen. 1859 erklärte Kekulé, dass es sich im Amyloid nicht um ein Kohlehydrat, sondern um einen Eiweiss ähnlichen Körper handele. Die Kekulésche Ansicht wurde dann von Kuhne und Rudneff durch Elementaranalysen bestätigt. Eine weitere Stütze erfuhren diese Ansichten noch durch Modrzejewski, der als Spaltungsprodukt des Amyloids Leucin und Tyrosin bekam. 1894 fand Oddi als einen Bestandteil amyloidentarteter Organe die Chondroitinschwefelsäure. Krawkow wies 1898 nach, dass die Chondroitinschwefelsäure wahrscheinlich in esterähnlicher Bindung an dem eiweissartigen Amyloidkörper hafte. In neuester Zeit wies dann Neuberg nach, dass das Amyloid zu den basischen Eiweisskörpern gehöre, eine nähere Bestimmung der Chondroitinschwefelsäure gelang nicht.

Über die Lokalisation der Amyloidentartung konnte lange Zeit keine Einigung erzielt werden. Während zuerst fast allgemein die Ansicht herrschte, dass auch Parenchymzellen amyloid entarteten, wurde mit Vervollkommnung der Apparate für Anfertigung dünner Schnitte und Verbesserung der Färbetechnik, durch Anwendung von Anilinfarben, diese Ansicht

fallen gelassen. Schütte kommt durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse, dass bei der Amyloiddegeneration der Leber, die Leberzellen niemals amyloid entarten, dass sich vielmehr um die Kapillaren amyloide Massen lagern, die durch weiteres Wachstum die Leberzellen zum Schwund bringen. Zu dem gleichen Ergebnis kamen Eberth und Wichmann.

In der Niere erkranken nach Wichmann die Arterien, die Glomeruli, die Kapillaren der Rinde und des Markes amyloid. An den Harnkanälchen scheint die Membrana propria am häufigsten zu erkranken; amyloide Harncylinder fand er nicht.

In der Milz erkrankt das bindegewebige Gerüst, in der Nebenniere ist es gleichfalls das Bindegewebe, welches amyloid entartet. In der Schilddrüse ist es besonders der an den Follikel grenzende Saum des Stromas, welcher amyloid wird. Ausserdem erkranken in diesen Organen die Arterien und Kapillaren.

Die Amyloiderkrankung ist eine sekundäre Erkrankung, als primäre Leiden sind anzugeben: Phthisis, Syphilis, Knocheneiterung, Darmgeschwüre, Malaria, Nephritis und zahlreiche andere Erkankungen. Suchen wir nun nach einem Punkte, sagt Wichmann, den jene Erkrankungen gemein haben, so finden wir, dass sie alle zu Kachexie führen, zu einem längeren Krankenlager, zu Abmagerung, Abnahme der Körperkräfte, allgemeiner Schwäche, blasser Haut, kurz zu chronischer Anämie, herabgesetztem Stoffwechsel, mangelhafter Oxydation. M. B. Schmidt hebt das toxische Moment bei vielen dieser Erkrankungen hervor. Davidsohn erzeugte experimentell Amyloid, indem er Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes aureus Kaninchen und Mäusen unter die Rückenhaut, Hühnern in den Brustmuskeln spritzte. In 50% der Fälle konnte er nachher Amyloiderkrankung nachweisen.

Nowak erzeugte bei Hühnern Amyloid durch Injektion

von faulender Bouillon, bei Kaninchen durch Einspritzung von Terpentinöl.

Maximow benutzte bei seinen Experimenten bei Kaninchen und Hühnern Staphylococcus aureus und bekam bei vielen Tieren Amyloidentartung. Die kürzeste Zeit, in welcher es ihm gelang, Amyloid hervorzurufen, war bei einem Kaninchen 21 Tage. Krawkow, den er zitiert, soll schon bei zwei Kaninchen nach drei Tagen in der Milz Amyloid nachgewiesen haben, bei einem dritten Kaninchen erreichte der Amyloidprozess am elften Tage nach der Injektion in der Milz schon einen bedeutenden Grad. Lubarsch exstirpierte einem Kaninchen elf Wochen nach Beginn der Injektionen ein Stückchen Milz und konnte noch kein Amyloid nachweisen. Fünf Wochen später fand er bei dem Tiere ausgebreitete Amyloidentartung. Beim Menschen sind genaue Zeitbestimmungen des Verlaufs der Amyloidentartung wenig vorhanden. Cohnheim beobachtete im Kriege 1870 drei Fälle.

Tag der Verletzung	Todestag
14. VIII. 70	14. II. 71
16. VIII. 70	28. I. 71
18. VIII. 70	21. XII. 70

Der kürzeste Zeitraum war hier also vier Monate, was freilich nur relativ zu nehmen ist, da die Amyloiderkrankung nicht mit dem Tage der Verletzung begonnen haben wird. Odenius beobachtete einen Fall mit zwei Monaten, es schloss sich hier eine Eiterung an eine Kniegelenksverletzung an.

Früher nahm man an, dass eine Resorption und Auflösung von Amyloid nicht stattfinde. In neuerer Zeit hat nun Dantchakow nachgewiesen, dass eine Resorption doch möglich ist. Sie experimentierte an Kaninchen und fand, dass die Submaxillardrüsen am leichtesten erkrankten. Exstirpierte sie dann die eine Drüse, so erfolgte in der anderen eine vermehrte Tätigkeit und das Amyloid wurde resorbiert.

Erzeugte sie durch Stichelung mit der galvanischen Nadel eine reaktive Hyperämie, so sah sie wie das Amyloid von polymorphkernigen Leucocyten aufgenommen und zum Schwinden gebracht wurde. Jedenfalls ist es aber ein sehr langwieriger Prozess und darf das Amyloid noch nicht zu alt sein. Über die Bildung des Amyloids sind zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden, ich gebe hier nur die neuesten an. Wichmann sagt, die Amyloiderkrankung entsteht in den Organen, deren Gewebe in ihrer physiologischen Leistung durch die Krankheit bereits geschädigt und nicht mehr imstande ist, das normalerweise aus dem Blute zugeführte Eiweiss zu assimilieren, dies in die Gewebslücken infiltrierte Eiweiss bleibt liegen und erleidet früher oder später eine chemische Umwandlung, zum Teil unter Verbindung mit anderen Eiweisskörpern bezw. deren Derivaten.

Maximow meint, dass das Amyloid das Endprodukt des perversen Stoffwechsels der Zelle sei, die durch mit dem Blute zugeführte Gifte geschädigt sei. Die pathologische Substanz wird aber nicht, wie es z. B. mit dem Fette der Fall ist, im Protoplasma der Zelle zurückgehalten, sondern sie wird von den letzteren nach aussen, in die intercellulären Räume abgeschieden. M. B. Schmidt stellt sich unter Amyloidbildung einen fermentativen Gerinnungsprozess vor, welcher ausserhalb der Zellen in den Gewebsspalten resp. in den Lymphgefässen zur Abscheidung der Substanz aus der hier vorhandenen Flüssigkeit führt. Er nimmt also zur Bildung des Amyloids drei Faktoren an, einen Eiweisskörper, die Chondroitinschwefelsäure und ein Ferment. Ich lasse nun die Geschichte meines Falles folgen.

Krankengeschichte.

O. D., 59 Jahre alt, Beamter, aufgenommen am 20. VIII. 06.

Anamnese: Heredität ohne Besonderheit. Frühere Krankheiten: Als Kind gesund, zum ersten Male krank mit

35 Jahren, damals mehrere Jahre lang Leberleiden mit Ikterus. Das Leberleiden soll durch Karlsbader Kur geheilt sein. Später keine Beschwerden mehr. Vor 5—6 Jahren wegen schwerer hämorrhagischer Nephritis in Meran in Behandlung. Exzesse im Essen und Trinken zugestanden. Hochgradiger Nikotinmissbrauch seit langer Zeit. In den 20er Jahren Gonorrhoe, Lues negiert. Pervers veranlagt.

Jetzige Erkrankung beginnt vor ungefähr 4—6 Wochen mit Gehstörungen und Schmerzen im linken Arm und linker Hand. Von den Angehörigen wird noch angegeben, dass Patient in den letzten Jahren in körperlicher und geistiger Beziehung stark abgenommen habe und rasch altere.

Status praesens: Grösse 175 cm. Körpergewicht 68 kg. Körperbau ziemlich schlank, aber kräftig. Ernährungszustand reduziert. Muskulatur schwächlich und schlaff. Patient macht stark vorgealterten Eindruck. Die Hautfarbe ist blass und fahl gelblich. Die Haut schlaff und trocken. Der Schädelbau ist ausgesprochen mikrocephal. Der Hals normal gebaut, ohne Struma. Die Gefässe am Halse ohne Befund. Der Thorax ist kräftig gebaut, symmetrisch, ordentlich dimensioniert, ziemlich ordentlich exkursionsfähig bei der Atmung. Die Lungen stehen mit ihren unteren Grenzen etwas tiefer als normal, sind ziemlich gut verschieblich. Der Lungenschall normal, über allen Teilen gleich. Die Atmung etwas verschärft vesikulär mit diffusen, spärlichen, trockenen Rasselgeräuschen. Die Herzfigur ist in ihren Grenzen nicht verbreitert. Die Aktion ist mässig kräftig. Die Töne sind etwas leise, ziemlich rein. Der zweite Aortenton ist etwas akzentuiert. Puls leicht gespannt, mässig kräftig, leicht arhythmisch, etwas beschleunigt, 84—88 in der Minute. Periphere Gefässwände sind sklerosiert, Temporalarterie etwas vortretend und geschlängelt. Abdomen: Bauchdecken flach gewölbt mit geringem Fettansatz. Der Leib ist etwas diffus resistent,

nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht palpabel, nicht nachweisbar vergrössert. Genitalien ohne Besonderheiten.

Nervensystem. Muskulatur am linken Vorderarm leicht atrophisch. Das linke Handgelenk, sowie die Metacarpophalangealgelenke des 3.—5. linken Fingers etwas geschwellt, schmerzhaft auf Druck und bei Bewegungen. In geringem Grade zeigt diesen Befund auch das linke Ellbogen- und Schultergelenk. Passive Bewegungen sind im linken Handgelenk gar nicht, in den übrigen Gelenken nur beschränkt auszuführen und sehr schmerzhaft. Die Bewegungen im rechten Arm aktiv und passiv frei ausführbar. An den Beinen finden sich bei passiven Bewegungen leichte Muskelspasmen. Der Gang ist leicht spastisch ataktisch und unsicher. Die motorische Kraft ist im allgemeinen gering. Motorische Reizerscheinungen bestehen nicht. Die Sensibilität ist für sämtliche Qualitäten intakt, auch für die Sensibilität der tieferen Teile der Muskulatur lassen sich Störungen nicht nachweisen. Reflexe. Fussohlenreflex beiderseits gesteigert, kein Babinsky. Beiderseits besteht leichter Fussklonus. Patellarreflexe etwas lebhaft, Cremasterreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts fehlend. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind in normaler Stärke beiderseits vorhanden. Die Pupillen beiderseits gleich, rund, etwas unter mittelweit, prompte Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Ein Romberg besteht nicht. Knie-Hackenversuch unsicher. Vasomotorische Störungen finden sich nicht. Sensorium frei. Patient zeigt einen leichten Grad von Starrsinn. Das Gedächtnis ziemlich ordentlich.

Harn hell, leicht getrübt, spez. Gewicht 1008, sauer. Geringe Mengen Eiweiss, kein Zucker. Mikroskopisch keine Cylinder, vereinzelte Leucocyten. Stuhl regelmässig von gehöriger Konsistenz und Farbe. Der Schlaf ist wenig, seit langem Gebrauch von Veronal.

Diagnose: Arthritis rheumatica? Articulation humeri, cubiti, manus et metacarpophalangeal. III—V. digit. sin. Nikotintabes? Arteriosklerose. Myodegeneratio cordis. Marasmus praesenilis.

Therapie: Einwicklung der erkrankten Gelenke mit Mesotanverbänden. Ruhe.

20. IX. Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke ist bedeutend zurückgegangen. Die Ataxie der unteren Extremitäten hat zugenommen. Trotz Abraten übermässiger Nikotinmissbrauch. Appetit gering. Schlaf nur auf Veronal. Medico-mechanische Übung der erkrankten Gelenke. Massage und Faradisation des linken Vorderarms und der linken Hand.

27. IX. Vermehrte Schmerzen im linken Schultergelenk. Hämaturie. Harn fleischwasserfarben, leicht getrübt. Spez. Gewicht 1010, sauer. Eiweiss $1^1/_2$ ‰ Esbach. Blutreaktion stark positiv. Im Sediment reichlich rote und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder und kein Epithel. Bettruhe. Milchdiät. Fachinger Wasser.

30. IX. Patient fühlt sich subjektiv ziemlich wohl. Keine Schmerzen. Temperatur afebril. Harn: Eiweiss positiv, Blutgehalt bedeutend geringer, Zucker negativ. Im Sediment rote Blutkörperchen, zahlreiche Leucocyten und Lymphocyten, einzelne Plattenepithelien.

3. X. Harn: Eiweiss $1^1/_2$ ‰ Esbach, Zucker, Indican negativ. Im Sediment zahlreiche hyaline Cylinder, reichliche Leucocyten und Cylinderepithel. Allgemeinbefinden ziemlich zufriedenstellend.

23. X. Auf elektrische Bäder und medico-mechanische Übung haben sich die ataktischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten bedeutend gebessert. Gang jetzt ohne Störungen. Nikotinmissbrauch bedeutend reduziert. Die Gelenke des linken Armes und Hand sind frei beweglich. Die

Atrophie am linken Vorderarm ist ausgeglichen. Stuhl zeitweilig angehalten. Schlaf wechselnd, zeitweilig nur auf Veronal. Harn hell, leicht getrübt, schwach sauer. Eiweiss wenig. Blut, Zucker negativ. Im Sediment geringe Mengen von Leucocyten und Epithel.

Diagnose: Nephrit. chron. interstit.? Cystitis.

15. XI. Patient geht jetzt fast täglich aus und fühlt sich dabei relativ wohl. Von seiten des Nervensystems kein pathologischer Befund, doch geht Patient sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung langsam aber stetig zurück. Harn sauer, stärkere Trübung. Esbach ohne Bodensatz. Im Sediment verfettete Leucocyten, spärliche Epithelien der ableitenden Harnwege, keine Cylinder.

1. XII. Patient klagt über Gefühl von Mattigkeit. Unlust zu irgend welcher Beschäftigung, schläft viel. Die Nahrungsaufnahme ist weiterhin ungenügend. Stuhl unregelmässig.

15. I. Der Zustand war die ganze Zeit über ziemlich unverändert. Nach einem Ausgang kommt Patient zurück und klagt über körperliches Unbehagen, Fröste, Husten und Heiserkeit. Temperatur leicht febril. Leichte Angina. Der Kehlkopf zeigt katarrhalische Affektion der Schleimhaut. Über den Lungen nirgends Dämpfung. Verschärftes vesikuläres Atmen über allen Partien, ziemlich reichliches, giemendes, schnurrendes Rasseln.

20. I. Die anginösen und laryngitischen Erscheinungen sind zurückgegangen. Über den Lungen noch leichte Bronchitis. Klagen über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten ohne Befund. Temperatur normal. Harnbefund unverändert. Beginnende Klagen über unregelmässigen Stuhlgang. Hartnäckige Obstipation wechselt ab mit Diarrhoe. Im Stuhl ziemlich reichliche unverdaute Nahrungsreste nachweisbar. Blutreaktion negativ. Es wird über Brennen beim Urinieren in der Harnröhre geklagt.

1. II. Patient ist wieder ausser Bett. Das Allgemeinbefinden relativ ordentlich. Es bestehen wieder stärkere ataktische Erscheinungen im linken Arm und beiden Beinen. Trotz Verbot hat Patient viel geraucht. Lässt einige Male Stuhl und Urin ins Bett gehen. Die Beschwerden beim Urinieren haben sich auf Decoct. fol. urs. gebessert. Der Urin ist immer etwas trüb, saure Reaktion, Eiweiss $^1/_2$—1 ‰ Esbach. Mikroskopisch Leucocyten.

15. II. Andauernde Klagen über Unregelmässigkeit des Stuhles, insbesondere über zeitweilige Diarrhöen, in denen die jeweiligen Incontinenzerscheinungen zutage treten. Die Bewegungsstörungen an den Beinen und am linken Arm sind auf völliges Aussetzen des Nikotins zurückgegangen. Pupillen- und Patellar-Reflex zeigen keine Abweichung vom normalen.

25. II. Nachts plötzlich unvermittelt starker Tenesmus der Blase. Heftige Schmerzen in der Blasengegend und Harnröhre. Es werden unter heftigen Schmerzen ungefähr 30 ccm eines sehr dicken, stark eiterhaltigen Harnes entleert. Temperatur 37,4.

26. II. Morgens Blase ziemlich gefüllt. Retentio urinae. Katheterismus zeigt, dass sich in der Harnröhre zwei Strikturen befinden und ergibt ein beträchtliches Hindernis in der Prostatagegend. Beim Katheterismus werden ca. 400 ccm leicht getrübten, hellen Harnes entleert. Eiweiss 1 ‰. Blut negativ. Mikroskopisch ziemlich viel Blasenepithel und Eiterkörperchen. Blasenspülung mit Borsäurelösung stark schmerzhaft. Rektaluntersuchung ergibt Prostata etwas vergrössert, Urotropin. Wildunger Wasser.

1. III. Urinentleerung ist spontan. Harn immer noch mit Eiterbeimengungen. Blasenspülung wird verweigert.

4. III. Schüttelfrost 38,2. Hochgradige Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Völlige Appetitlosigkeit. Durchfälle. Über den Lungen finden sich ziemlich reichliche Rasselgeräusche,

besonders über den rückwärtigen unteren Partien. Herztöne werden von den Lungengeräuschen überdeckt. Herzaktion ziemlich frequent. Puls weich, klein, sehr frequent. Pyelonephritis ascendens?

5. III. Rascher Verfall der Körperkräfte. Urämische Erscheinungen. Sensorium bleibt benommen.

7. III. Temperatur 39,8. Coma uraemicum. Lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Puls klein, unregelmässig. Wiederholte Schüttelfröste. Konvulsionen.

8. III. Cheyne-Stokes Atmen. Coma dauert an. Temperatur 40,0. Puls klein, kaum fühlbar, 140 pro Minute, aussetzend. Nachmittags 4 Uhr Exitus letalis.

Die Leiche wurde am 9. III. 07 von Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer seziert.*)

Mittelgrosse männliche Leiche in leicht reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre grösstenteils gelöst, spärliche Totenflecke. Muskulatur und subkutanes Fettgewebe von mittlerer Entwicklung. Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite und ist fest mit dem heraufgeschlagenen Netz, das sie nahezu ganz verdeckt, verwachsen. Im kleinen Becken kein Befund, im Mesenterium mehrere strahlige Narben. Wurmfortsatz 8 cm lang. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der fünften, links oberer Rand der sechsten Rippe. Rippenknorpel vollständig verknöchert. Beide Lungen gebläht, berühren sich in der Mitte. Beide Lungen vollständig frei. Beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel ungefähr 10 ccm seröser Flüssigkeit.

Die Milz etwas vergrössert, ihre Kapsel leicht verdickt. Auf der Schnittfläche sind die Follikel undeutlich, Gerüst

*) Sektions-Journal Nr. 114. 1907. Prosektur des Krankenhauses München r. d. I.

sehr deutlich vermehrt. Pulpa fest, von rotbrauner Farbe. Aus der Gallenblase quillt auf Druck rotfarbige Galle.

Die Leber ist von mittlerer Grösse, die Kapsel ist vielfach stark verdickt, in grosser Ausdehnung narbig eingezogen, so dass die ganze Leber grobe Lappung zeigt. Basis und Oberfläche zeigen die gleiche Veränderung. Auf der Schnittfläche ist die Leber von blaubrauner Farbe, Zeichnung ziemlich deutlich. Das Parenchym zerfällt auch hier durch Abteilungen im Gewebe in verschiedene Lappen.

Die Flexura sigm. hat im ganzen eine Länge von fast 50 cm und geht in grosser schlangenförmiger Windung bis zum Magen hinauf.

Das Pankreas ist normal. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind sämtlich vergrössert, induriert und gerötet.

Beide Ureteren ohne Befund.

Die linke Nebenniere auf mehr als das Doppelte vergrössert. Die Rindenzeichnung vielfach verwaschen. Im braunen Gewebe sind gelbliche Einlagerungen.

Die rechte Nebenniere zeigte genau denselben Befund, zentral mehrere bindegewebige Stränge.

Die linke Niere zeigt ziemlich stark verdickte Kapsel, die mit dem umgebenden Gewebe adhärent ist. Die Niere ist verkleinert, die Oberfläche äusserst stark granuliert. Die Grösse der Granula entspricht der eines Hanfkornes. Die Art. renal. zeigt einzelne kleine klappenförmige Verdickungen.

Die rechte Niere hat denselben Befund, nur sind hier die Granula durch kleine narbige Prozesse unterbrochen.

Auf der Schnittfläche zeigen beide Nieren hochgradige Infiltration, gelbrötliche Farbe, zum Teil Verwaschenheit der Zeichnung, hochgradige Verschmälerung von Rinde und Mark.

In der Harnblase ungefähr 10 ccm sehr stark getrübten Harnes. Die Harnblase ist vergrössert, die Muskulatur in Balken vorspringend, die Schleimhaut ist gerötet und von

zahlreichen, stecknadelkopfgrossen, weissen Knötchen durchsetzt. Unterer Teil der Ureteren ohne Befund. Rektum ohne Befund. Beide Samenblasen leicht verdickt, ohne Befund. Prostata vergrössert, auf der Schnittfläche körnig.

Dünndarm ohne Befund.

Pharynx, Ösophagus ohne Befund.

Vorderer Teil der Zunge ist mit schwarzem Belag bedeckt, der sich in grosser Menge durch das Messer abstreifen lässt. Kehlkopf stark verkalkt. Oberer Teil der Trachea stark gerötet mit weisslichen Auflagerungen. Bifurkationsdrüsen induriert. Linke Schilddrüse normal, rechte etwas vergrössert, von weisslicher Farbe.

Herz leicht vergrössert, das Epicard fettreich. Die Coronargefässe springen als weissliche Stränge vor. Rechtes Herz etwas ausgedehnt, von graubrauner Farbe. Die Wandmuskulatur ist von Fett hochgradig durchsetzt. Das linke Herz ist leicht hypertrophisch, die Muskulatur aber äusserst schlaff. Der Klappenapparat ist ziemlich intakt.

Die Aorta zeigt am Arcus enorme Geschwürsbildung, in Form zahlreicher bis pfennigstückgrosser, von roten Thromben bedeckter Substanzdefekte. Das zwischenliegende Gewebe ist zum Teil narbig eingezogen, zum Teil gerunzelt. In der absteigenden Aorta finden sich ebenfalls derartige pfennigstückgrosse Geschwüre. Nach dem Abgang der grossen Bauchgefässe nehmen diese Geschwüre etwas zu, stellenweise ist auch das Gewebe, zum Teil narbig, verhärtet.

Die Coronargefässe sind im allgemeinen durchgängig, sie zeigen aber vereinzelte weisse, polsterartige Einlagerungen ihrer Wand. Die peripheren Äste sind stärker beteiligt.

Rechte Lunge ist ziemlich gross, der Blut- und Saftgehalt ist leicht vermehrt, Einlagerungen fehlen vollständig. Die Bronchien sind leicht gerötet. Linke Lunge zeigt den-

selben Befund. Auffallend ist in beiden Lungen die geringe Pigmentierung.

Schädeldach auffallend klein. Die Nähte sind nicht mehr sichtbar. Die Dura ist etwas verdickt. Auf der Innenfläche links zeigt sich frischer, abstreichbarer, blutiger Belag auf derselben. Nach Wegstreichen desselben zeigen sich kleine, ältere, bräunliche Auflagerungen.

Gehirn klein, weiche Häute sehr ödematös, lassen sich leicht abziehen. Die Windungen sind verschmälert, die Furchen vertieft. Die basalen Gefässe sind im allgemeinen dünnwandig, die Art. basal. zeigt leichte, fleckige Verdickungen. Auf der Schnittfläche zeigt das Gehirn in der Mitte des verdickten Teiles des Schläfenlappens, am hinteren Rande des Hinterhorns eine etwa erbsengrosse, klein-cystische Stelle, die eingesunken ist. Sonst zeigt das Gehirn keinen Befund. Der Blutgehalt ist sehr gering.

In einem der Lendenwirbel findet sich eine etwa erbsengrosse Höhle im Körper, in deren Umgebung das Gewebe sklerosiert erscheint.

Körperlänge	175 cm
Körpergewicht	54 kg
Linke Lunge	400 g
Rechte Lunge	750 g
Linke Niere / Rechte Niere	280 g
Leber	1710 g
Gehirn	1230 g
Milz	190 g

Anatomische Diagnose: Granularatrophie beider Nieren. Hochgradige, ulceröse Atheromatose der Aorta mit Thrombenbildung, zum Teil Schwielenbildung. Grobgelappte Leber. Cystitis. Prostatahypertrophie. Lungenödem. Adipositas cordis. Hochgradige Verkalkung sämtlicher Knorpel.

Atrophie des Gehirns. Synostose der Schädelknochen. Frische Pachymeningitis haemorrhagica. Kleiner cystischer Erweichungsherd im Schläfenlappen. Hochgradige allgemeine Amyloidose.

Mikroskopischer Befund.

Nieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Interstitium überall stark vermehrt, sehr faserreich. Rundzellige Infiltrationen finden sich vereinzelt und herdweise. Die schwersten Veränderungen zeigen die Glomeruli, von denen nicht einer intakt gefunden wird. Die am geringsten veränderten Glomeruli zeigen, in die erweiterten Gefässschlingen eingelagert, zahlreiche, homogene sich mit Eosin rot färbende Flecken, die in anderen vielfach confluieren und so den ganzen Glomerulus in ein mehr oder minder grobgelapptes Gebilde umwandeln, wobei die einzelnen Gefässschlingen nicht mehr erkennbar sind. Im Endstadium dieses Prozesses sind die Glomeruli in eine vollständig homogene Kugel umgewandelt. Die Glomeruluskapsel zeigt meist eine mehrfache Lage bindegewebiger Fasern. Vielfach sind auch in die Kapsel homogene Schollen eingelagert, die hie und da schalenartige Bänder um die Glomeruli bilden. Die Tubuli contorti sind zum Teil sehr klein, zum Teil stark erweitert. Ihr Epithel fehlt vielfach oder ist kernlos. In diesen, wie in allen andern Nierenkanälchen finden sich äusserst zahlreiche, homogene Cylinder. Die Gefässe sind durchwegs erkrankt. Während in der Rinde neben den Schlingen des Glomerulus, hauptsächlich die etwas grösseren Gefässe sich verändert finden, überwiegen in der Marksubstanz die Veränderungen der Haargefässe, welche meist ziemlich dicke, homogene Wandungen besitzen. Die grösseren Gefässe sind sämtlich stark verdickt, ihre Wand mehr oder minder homogenisiert.

Im Methylviolettpräparat zeigen sich diese sämtlichen hyalinen Massen intensiv rot gefärbt, so dass an vielen Stellen die rot gefärbten Gewebsteile die blauen überwiegen.

Nebenniere. In der Nebenniere erweist sich die Rindensubstanz hochgradig verbreitert. An Stelle der Tunica fasciculatis und reticularis finden sich, entsprechend dem Verlauf der Nebennierenzellzüge, homogene Bänder, zwischen denen nur ganz vereinzelt noch Reste von Nebennierenzellen eingeschlossen sind. Nur die Zona glomerulosa ist noch, wenigstens in ihren äusseren Schichten, gut erhalten. Die Marksubstanz weist nur eine Homogenisierung der Gefässwände auf. Ebenso zeigen sich in dem Bindegewebe in der Umgebung der Nebennieren die Gefässwände hochgradig homogenisiert. In dem mit Methylviolett gefärbtem Schnitt sind alle homogene Partien rot gefärbt. In der Zona glomerulosa finden sich feine, rote Züge zwischen den Zellschläuchen, die sich gegen die Zona fasciculatis mehr oder minder verdicken und die Zellzüge hierbei zusammenpressen. In der Marksubstanz sind ausser den stark erkrankten Gefässen nur vereinzelt ganz feine, rot gefärbte Fasern zu erkennen.

Leber. In der Leber findet sich nur eine verhältnismässig starke Homogenisierung und Verdickung der kleineren Gefässe. Die Acini selbst zeigen keine Veränderungen. Im Lebergewebe finden sich vereinzelt breite Bindegewebszüge. Die Leberzellen sind stark vakuolisiert, etwas abgerundet. Die normale Läppchenzeichnung ist etwas verwaschen.

Milz. In der Milz sind die Kapillaren im allgemeinen etwas erweitert. Die Pulpa ist leicht atrophisch. Die Follikel sind klein und wenig zahlreich. Das ganze Gewebe ist von einem Netzwerk feiner, roter Stränge durchsetzt. In den grösseren Gefässen finden sich geringgradig rote streifenförmige Einlagerungen. Die Trabekel enthalten spärlich feinste, rote Fäserchen. Wie die Milzpulpa sind auch die Follikel

von feinsten, roten Fäserchen durchzogen, nur hie und da ist die Follikelartienwand völlig homogenisiert.

Schilddrüse. Im mikroskopischen Schnitt fällt vor allem die enorme Durchsetzung des Gewebes mit Fettgewebe auf, das wesentlich an Menge das eigentliche Schilddrüsenparenchym übertrifft. Die Follikel sind grösstenteils sehr klein, nur dem Rande zu finden sich grössere, die dann auch Kolloid enthalten, während die kleineren kolloidfrei sind.

Bei der Methylviolettfärbung zeigen sich alle Follikel von hyalinen roten Bändern oder Fasern umgeben.

Die grösseren Gefässe sind mit faserförmigen, rötlichen Einlagerungen versehen.

Das Amyloid wurde erst einige Zeit nach der Sektion entdeckt. Es konnten daher leider nicht alle Organe untersucht werden, da sie nicht aufbewahrt worden waren. Es ist aber wohl anzunehmen, dass sie ebenfalls amyloid waren. Das, was diesen Fall besonders auszeichnet, ist

1. das tumorartige Auftreten des Amyloids in den Nebennieren, die auf über das Doppelte vergrössert sind;
2. die enorme Amyloidose der fettentarteten Schilddrüse und
3. die hochgradige amyloide Erkrankung der Nieren.

Als ätiologisches Moment möchte ich im vorliegenden Fall die Granularatrophie der Nieren und die durch den beständigen Eiweissverlust hervorgerufene Schädigung der Gewebe heranziehen. Inwieweit der starke Abusus des Tabaks auch eingewirkt haben kann, wage ich nicht zu entscheiden, in der Litteratur konnte ich darüber nichts finden. Die grobgelappte Leber deutet zwar auf eine syphilitische Affektion hin, jedoch konnte kein weiterer Anhaltspunkt zu einer solchen Annahme gefunden werden.

Der Versuch, eine eventuelle Dauer der Amyloiderkrankung anzugeben, stösst auf grosse Schwierigkeiten, da es

klinisch unmöglich war, das Amyloid zu erkennen, da eine gleichzeitige Vergrösserung von Leber und Milz nicht zu konstatieren war.

Chronische Nephritis als Ursache der Amyloidosis findet sich in den folgenden Statistiken angegeben:

Fehr	unter	152	Fällen	dreimal
Hoffmann	„	80	„	dreimal
Hennings	„	78	„	fünfmal
„	„	77	„	nullmal
Nowak	„	70	„	zweimal

Es scheint also, als wenn diese Kombination zwar nicht ganz selten, etwa 4% der Fälle obiger Statistiken, aber auch nicht sehr häufig ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die Übernahme des Referates und Herrn Privatdozent, Prosektor Dr. Oberndorfer, für die Überlassung der Arbeit und Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Litteratur.

Fehr, Adolf: Über die amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren. Inaug.-Dissert. Bern 1866.

Münzel, Ed.: Über die amyloide Degeneration der Niere. Inaug.-Dissert. Jena 1865.

Hoffmann, Karl. Über die Ätiologie und Ausbreitung der amyloiden Entartung. Inaug.-Dissert. Berlin 1868.

Hennings, Paul: Zur Statistik und Ätiologie der amyloiden Entartung. Inaug.-Dissert. Kiel 1880.

Schütte, Hermann: Über die amyloide Degeneration der Leber. Inaug.-Dissert. Bonn 1877.

Schmitz, Jakob: Über die amyloide Degeneration der Nieren. Inaug.-Dissert. -Bonn 1877.

Sechtem, Joseph: Zur normalen und amyloiden Milz. Inaug.-Dissert. Bonn 1875.

Wichmann, Georg: Die Amyloiderkrankung. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie und allg. Pathologie. Bd. XIII. 1893.

Schmidt, H. B.: Referat über Amyloid. Verhandlung der Deutschen path. Gesellschaft 1904, Heft I.

Neuberg: Über Amyloid. Ebenda.

Eberth, C. J.: Die amyloide Entartung. Virch. Arch. Bd. 80.

Davidsohn, C.: Über experimentelle Erzeugung von Amyloid. Virch. Arch. Bd. 150.

Lubarsch, O.: Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. Virch. Arch. Bd. 150.

Nowak, J.: Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Amyloidosis. Virch. Arch. Bd. 152.

Maximow, A.: Über die experimentell hervorgerufene Amyloidentartung der Leber. Virch. Arch. Bd.153.

Dantchakow, W.: Über die Entwicklung und Resorption experimentell erzeugter Amyloiderkrankung in den Speicheldrüsen von Kaninchen. Virch. Arch. Bd. 187.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Schnaar, evang.-luth. Konfession, wurde am 7. März 1879 zu Bleckede a. d. Elbe als Sohn des beeidigten Auktionators Hermann Schnaar geboren. Von 1885—90 besuchte ich die Volksschule in meinem Geburtsorte, von 1890—1900 das Realgymnasium zu Lüneburg. Ich studierte dann zwei Semester in Göttingen und ein Semester in München Chemie.

Im W.-S. 1901/02 kehrte ich nach Göttingen zurück und trat zum Medizinstudium über. Durch einen Erlass des Ministers für geistliche und Medizinal-Angelegenheiten wurden mir die drei naturwissenschaftlichen Semester als ein Semester auf das Medizinstudium angerechnet. Am Ende des W.-S. 1902/03 bestand ich in Göttingen die ärztliche Vorprüfung. Die drei folgenden Semester studierte ich in Leipzig und darauf zwei Semester in München, wo ich das Studium beendete. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 7. März 1906.

Vom 1. April bis 9. Juli war ich an der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten beschäftigt als Medizinalpraktikant. Wegen Erkrankung an Lungentuberkulose musste ich dann das praktiscke Jahr unterbrechen und wurde durch einen Ministerialerlass von der Ableistung des Restes befreit. Zur Kur verweilte ich bislang in Arosa.